

УДК 616.3+616-056.52+616-037

DOI: <https://doi.org/10.22141/2308-2097.58.1.2024.580>

Степанов Ю.М. , Мосійчук Л.М. , Кленіна І.А. , Татарчук О.М. ,
Петішко О.П. , Шевцова О.М. 

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпро, Україна

Предиктори вісцерального ожиріння в пацієнтів з патологією шлунково-кишкового тракту

For citation: Gastroenterologia. 2024;58(1):6-12. doi: 10.22141/2308-2097.58.1.2024.580

Резюме. Актуальність. В Україні однією з найважливіших проблем сімейної медицини залишається метаболічний синдром, що сприяє зростанню поширеності хвороб органів травлення. Серед компонентів метаболічного синдрому найбільш прогностично несприятливим дослідники вважають вісцеральне ожиріння. **Мета:** оптимізація діагностичних підходів до формування групи ризику виявлення вісцерального ожиріння в гастроентерологічних хворих. **Матеріали та методи.** Обстежено 80 пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, серед яких було 56 чоловіків (70,0 %) і 24 жінки (30,0 %). Вік хворих становив від 18 до 66 років, середній вік — $(39,04 \pm 1,03)$ року. Для діагностики структури тіла використовували ваги — аналізатори складу тіла TANITA MC-780MA (Японія). У всіх хворих у сироватці крові визначали рівні глюкози, інсуліну, лептину, загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), а також розраховували холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), коефіцієнт атерогенності (КА) та коефіцієнт інсулінорезистентності (НОМА-ІР). **Результати.** У гастроентерологічних пацієнтів, які мали вісцеральне ожиріння, встановлені більш виражені зміни ліпідного й вуглеводного обмінів, що характеризувалися зниженням вмісту ХС ЛПВЩ на 16,3 % ($p < 0,05$), підвищенням ТГ на 41,9 % ($p < 0,001$), ХС ЛПДНЩ — на 41,7 % ($p < 0,01$), КА — на 41,6 % ($p < 0,01$), значення НОМА-ІР — на 28,0 % ($p < 0,01$) порівняно з хворими, у яких вісцеральне ожиріння було відсутнє. За результатами кореляційного аналізу встановлені функціональні зв'язки між кількістю вісцерального жиру і рівнем лептину ($r = 0,37$; $p = 0,0008$), інсуліну ($r = 0,41$; $p = 0,001$), індексом НОМА-ІР ($r = 0,48$; $p = 0,00001$), ТГ ($r = 0,452$; $p = 0,017$), ХС ЛПНЩ ($r = 0,383$; $p = 0,016$), КА ($r = 0,566$; $p < 0,001$), індексом ТГ/глюкоза ($r = 0,27$; $p = 0,0181$), ХС ЛПВЩ ($r = -0,448$; $p = 0,004$). Визначені предиктори розвитку вісцерального ожиріння: коефіцієнт тригліцериди/ліпопротеїди високої щільності (співвідношення шансів (OR) 1,32; $p = 0,0001$), коефіцієнт тригліцериди/глюкоза (OR 1,17; $p = 0,0014$), рівень НОМА-ІР (OR 1,26; $p = 0,0013$), коефіцієнт атерогенності (OR 1,13; $p = 0,0001$), коефіцієнт лептин/тригліцериди (OR 1,35; $p = 0,0014$). **Висновки.** Формування групи ризику щодо розвитку вісцерального ожиріння за допомогою визначених діагностичних критеріїв дозволить уже на первинній ланці надання медичної допомоги персоналізувати тактику ведення гастроентерологічних хворих.

Ключові слова: захворювання органів травлення; вісцеральне ожиріння; діагностичні критерії; ліпідний і вуглеводний обмін; лептин

Вступ

Серед добре відомих факторів, що сприяють зростанню поширеності хвороб органів травлення, особливе місце посідає збільшення кількості осіб з надлишковою масою тіла й ожирінням [1, 2]. Водночас однією з найважливіших проблем внутрішньої та сімейної медицини на сьогодні є метаболічний синдром, серед компонентів якого найбільш прогностично несприятливим чинником дослідники вважають саме вісцеральне ожиріння [3–5].

Основними чинниками, що призводять до ожиріння, науковці вважають: аномальний тип харчової поведінки через дисбаланс шлунково-кишкових гормонів, які регулюють харчову поведінку; часті стреси; звичку заїдання стресових ситуацій; надлишок надходження в печінку вільних жирних кислот через вживання фаст-фудів і консервів; незадовільний функціональний стан печінки й підшлункової залози; порушений стан кишкової мікрофлори [6–8].

© 2024. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Мосійчук Лідія Миколаївна, доктор медичних наук, старший науковий співробітник, завідувач відділу захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки, дієтології і лікувального харчування, ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», пр. Слобожанський, 96, м. Дніпро, 49074, Україна; e-mail: lidiya.gastro@gmail.com; тел.: +380(50)5751792, +380(56)7564440
For correspondence: Lidia Mosiychuk, MD, DSc, PhD, Senior Research Fellow, Head of the Department of Gastrointestinal and Duodenal Diseases, Dietetics and Medical Nutrition, State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Slobozhanskii Avenue, 96, Dnipro, 49074, Ukraine; e-mail: lidiya.gastro@gmail.com; phone: +380(50)5751792, +380(56)7564440

Full list of authors information is available at the end of the article.

Відомо, що вісцеральна жирова тканина є гормонально активним компонентом загального жиру тіла, який має унікальні біохімічні характеристики, що впливають на низку нормальних і патологічних процесів в організмі людини [9]. Вісцеральне ожиріння супроводжується надлишковою продукцією глюкагону, гіперсекрецією гормонів, що відповідають за харчову поведінку, зниженою продукцією оксиду азоту, зміною ліпідного спектра, що призводить до порушення моторики шлунково-кишкового тракту, розвитку атеросклерозу, цукрового діабету, збільшення ризику виникнення онкології товстого кишечника [10, 11]. Тому останніми роками багато уваги приділяється вивченню факторів ризику розвитку і діагностиці вісцерального ожиріння з огляду на його суттєву небезпеку через те, що воно за досить короткий час може викликати цілу низку патологічних процесів, станів і захворювань [12–14].

Для оцінки жировідкладення запропоновані ваго-ростові індекси, під якими розуміють різні співвідношення антропометричних ознак. Найбільшою популярністю користується індекс маси тіла та відношення об'єму талії до об'єму стегон, що характеризує тип розподілу жирової тканини [15]. Проведені дослідження показали, що відхилення цих показників від нормальних значень пов'язане зі збільшенням ризику захворюваності та смерті [16, 17], але на індивідуальному рівні ці індекси не завжди відображають ступінь жировідкладення. Суттєві зміни можуть відбуватися також за рахунок збільшення гідратації або збільшення м'язової маси. Використання індексу маси тіла в діагностиці ожиріння та інших порушень трофічного статусу має низьку діагностичну чутливість [18].

Завдяки впровадженню інформаційних технологій у практичну охорону здоров'я більш об'єктивну кількісну оцінку організму можуть надати біофізичні методи вивчення складу тіла, а саме біоімпедансний аналіз — контактний метод вимірювання електричної провідності біологічних тканин, що дає можливість оцінити широкий спектр фізіологічних параметрів організму [19, 20]. Проте проведення біоімпедансного аналізу складу тіла можливе за умов наявності необхідного обладнання й досвідчених фахівців для інтерпретації результатів, зокрема в установах, що надають високоспеціалізовану допомогу населенню України. У зв'язку з цим актуальним завданням сучасної гастроентерології залишається визначення предикторів розвитку вісцерального ожиріння за даними лабораторних досліджень у пацієнтів з патологією шлунково-кишкового тракту.

Мета дослідження: оптимізація діагностичних підходів до формування групи ризику виявлення вісцерального ожиріння в гастроентерологічних хворих.

Матеріали та методи

У відділенні захворювань шлунка і дванадцятипалої кишки, дієтології і лікувального харчування ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» обстежено 80 пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту віком від 18 до 66 років, середній вік становив $(39,04 \pm 1,03)$ року. Серед обстежених було 56 чоловіків (70,0 %) і 24 жінки (30,0 %). За нозологічними

формами хворі були розподілені таким чином: 17 (21,2 %) випадків становили захворювання верхнього відділу шлунково-кишкового тракту (гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) і хронічний гастрит), 11 (13,8 %) — захворювання печінки, 6 (7,5 %) — патологія кишечника. Сорок шість (57,5 %) пацієнтів мали поєднану гастроентерологічну патологію: ГЕРХ та ожиріння — 42 (52,5 %) випадки, неалкогольна жирова хвороба печінки та хронічний гастрит — 4 (5,0 %) випадки.

Дослідження виконували з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи здійснення наукових медичних досліджень за участю людини та за погодженням локальної комісії з питань медичної та біологічної етики ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України».

Для діагностики кількості вісцерального жиру використовували біоімпедансний аналіз, за результатами якого вісцеральне ожиріння встановлювали, якщо показник перевищував 13 ум.од. Біоімпедансний аналіз проводили, використовуючи ваги — аналізатори складу тіла TANITA MC-780MA (Японія).

У всіх хворих у сироватці крові визначали вміст загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) з використанням наборів реактивів Cormay (Польща) за допомогою біохімічного аналізатора Stat Fax 4500 (Awareness Technology, США). За формулою W.T. Friedewald і співавторів розраховували холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) і коефіцієнт атерогенності (КА). Імуноферментний аналіз виконували за допомогою аналізатора Stat Fax 303 Plus (США). Рівень інсуліну визначали тест-системами фірми Monobind Inc. (США), вміст лептину — наборами реактивів фірми LDN LaborDiagnostika (Німеччина). Оцінку інсулінорезистентності проводили за допомогою індексу НОМА-IR. Контрольну групу для оцінки результатів лабораторних досліджень становили 16 практично здорових осіб.

Статистичну обробку результатів дослідження виконували за допомогою пакета прикладних програм Statistica 10. Кількісні дані подані у вигляді медіани (Me), нижнього і верхнього кuartилів (Q1; Q3). Вірогідність відмінностей між кількісними величинами оцінювали за допомогою непараметричного методу (U-критерій Вілкоксона). При перевірці статистичних гіпотез нульову гіпотезу відкидали при рівні значущості менше за 0,05. Для оцінки ступеня взаємозв'язку між парами незалежних ознак використовували коефіцієнт рангової кореляції P. Spearman (r). Визначення предикторів розвитку вісцерального ожиріння в пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту проводили за допомогою логістичного регресійного аналізу з оцінкою співвідношення шансів (OR). Якість прогностичних критеріїв оцінювали, виходячи зі значень площі під ROC-кривою (AUC) і рівня статистичної значущості (p). Також розраховували порогове значення, чутливість і специфічність діагностичного критерію.

Таблиця 1 — Показники ліпідного обміну в сироватці крові гастроентерологічних пацієнтів з ураженням кількості вісцерального жиру, Me (Q1; Q3)

Показник	Контрольна група (n = 16)	Гастроентерологічні пацієнти	
		без вісцерального ожиріння (n = 49)	з вісцеральним ожирінням (n = 31)
ХС, ммоль/л	4,28 (4,01; 4,56)	4,64 (3,79; 5,41)	5,18 (4,30; 5,60)*
ТГ, ммоль/л	0,54 (0,50; 0,62)	1,05 (0,73; 1,4)***	1,49 (1,08; 2,03)***, **
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,64 (1,43; 1,69)	1,23 (0,98; 1,35)	1,03 (0,82; 1,16)***, *
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,63 (2,56; 2,97)	2,83 (2,17; 3,41)	3,09 (2,55; 3,93)
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,34 (0,17; 0,36)	0,48 (0,33; 0,64)	0,68 (0,50; 0,935)**, **
КА	1,89 (1,74; 2,61)	2,91 (1,96; 3,62)	4,12 (2,76; 4,94)**, **
ТГ/ЛПВЩ	0,34 (0,29; 0,41)	0,88 (0,58; 0,119)***	1,40 (0,96; 2,48)***, **

Примітки: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ — статистично значуща різниця показників порівняно з контрольною групою; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ — статистично значуща різниця показників порівняно з групою хворих без вісцерального ожиріння.

Результати

За результатами біоімпедансного аналізу складу тіла показник оцінки вісцерального жиру в обстежених пацієнтів коливався від 1 до 35 ум.од., становлячи в середньому 11 (7; 13) ум.од. У 31 (38,8 %) хворого рівень вісцерального жиру був вищий за 13 ум.од., медіанне значення становило 15 (13; 18) ум.од.

Проведені біохімічні дослідження показали, що в пацієнтів за наявності вісцерального ожиріння зміни ліпідного обміну були пов'язані з підвищенням атерогенних параметрів (ТГ, ХС ЛПДНЩ) і зниженням антиатерогенних (ХС ЛПВЩ), а також збільшенням КА порівняно з контрольною групою (табл. 1).

При зіставленні з групою гастроентерологічних хворих без вісцерального ожиріння в пацієнтів з вісцеральним ожирінням спостерігалось статистично значуще підвищення в сироватці крові рівня ТГ в 1,4 раза ($p < 0,001$), ХС ЛПДНЩ — в 1,4 раза ($p < 0,01$) з одночасним зниженням ХС ЛПВЩ в 1,2 раза ($p < 0,05$). Встановлений дисбаланс атерогенних і антиатерогенних параметрів призвів до вірогідного підвищення в 1,4 раза ($p < 0,01$) значення КА і в 1,6 раза ($p < 0,01$) — коефіцієнта ТГ/ЛПВЩ у хворих з вісцеральним ожирінням. Отримані дані збігаються з результатами проведеного кореляційного аналізу, згідно з яким рівень вісцерального жиру у хворих з патологією шлунково-кишкового тракту асоційований зі збільшенням у сироватці крові вмісту ТГ ($r = 0,452$; $p = 0,017$), ХС ЛПНЩ ($r = 0,383$; $p = 0,016$), КА ($r = 0,566$; $p < 0,001$) і негативно корелював з вмістом ХС ЛПВЩ ($r = -0,448$; $p = 0,004$).

Також у гастроентерологічних пацієнтів встановлено підвищення індексу ТГ/глюкоза при вісцеральному ожирінні до 0,29 (0,19; 0,40), що у 2,4 раза ($p < 0,001$) перевищує значення цього індексу в контрольній групі — 0,12 (0,10; 0,14) і в 1,4 раза ($p < 0,05$) — у групі пацієнтів без вісцерального ожиріння — 0,21 (0,15; 0,31). За результатами кореляційного аналізу встановлено вірогідний прямий зв'язок між кількістю вісцерального жиру за даними біоімпедансного аналізу та індексом ТГ/глюкоза (рис. 1).

Крім того, за наявності вісцерального ожиріння в обстежених пацієнтів встановлено збільшення вмісту інсуліну в 1,6 раза ($p = 0,01$) порівняно із контролем (16,7 (11,5; 38,1) мкОД/мл проти 10,8 (7,7; 13,6) мкОД/мл)

та індексу НОМА-IR в 1,4 раза ($p = 0,006$) порівняно із значенням у контрольній групі (3,2 (2,7; 9,9) проти 2,2 (1,6; 2,5)) і в 1,3 раза ($p = 0,005$) порівняно із хворими без вісцерального ожиріння — 2,5 (2,1; 3,5).

При аналізі коефіцієнта лептин/тригліцериди спостерігалось його підвищення у 2,2 раза як у чоловіків ($p = 0,003$), так і в жінок ($p = 0,044$) з вісцеральним ожирінням порівняно з групами чоловіків і жінок без вісцерального ожиріння (рис. 2).

За результатами кореляційного аналізу в групі як чоловіків, так і жінок встановлений функціональний зв'язок між кількістю вісцерального жиру і значеннями коефіцієнта лептин/тригліцериди (рис. 3).

На наступному етапі роботи за допомогою логістичного регресійного аналізу проведено визначення предикторів розвитку вісцерального ожиріння в обстежених пацієнтів.

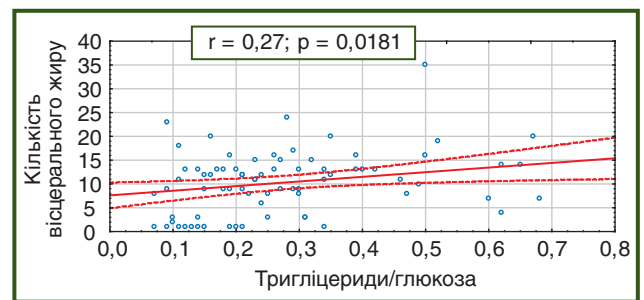


Рисунок 1 — Кореляційний зв'язок між кількістю вісцерального жиру та індексом ТГ/глюкоза у хворих з патологією шлунково-кишкового тракту

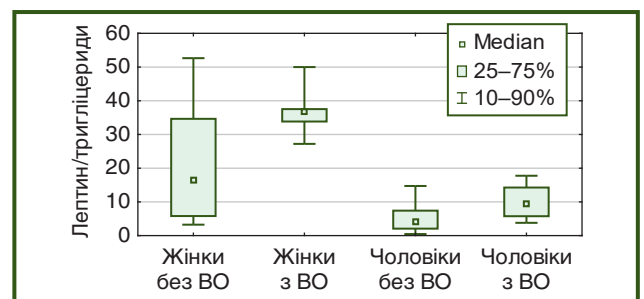


Рисунок 2 — Значення коефіцієнта лептин/тригліцериди в обстежених хворих

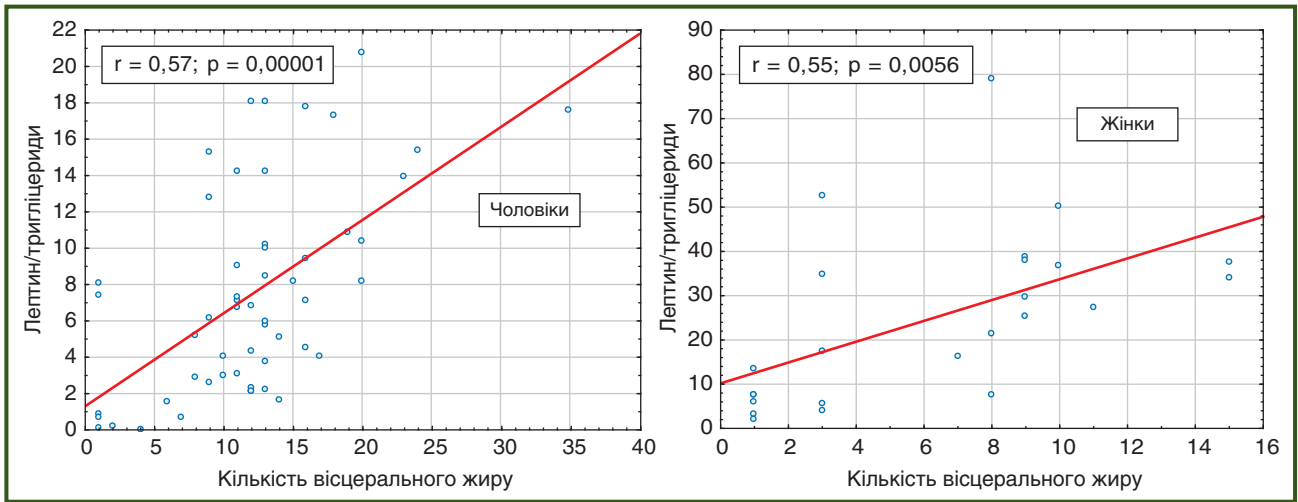


Рисунок 3 — Кореляційний зв'язок між кількістю вісцерального жиру і значеннями коефіцієнта лептин/тригліцериди в чоловіків і жінок

Таблиця 2 — Значущі фактори, що асоційовані з вісцеральним ожирінням у пацієнтів з патологією шлунково-кишкового тракту

Фактори ризику	Співвідношення шансів (OR)	95% довірчий інтервал	Рівень значущості, p
Тригліцериди/ЛПВЩ	1,32	1,17–1,50	0,0001
Тригліцериди/глюкоза	1,17	1,02–1,49	0,0014
Лептин/тригліцериди	1,35	1,13–1,63	0,0014
КА	1,13	1,08–1,18	0,0001
НОМА-IR	1,26	1,05–1,84	0,0013

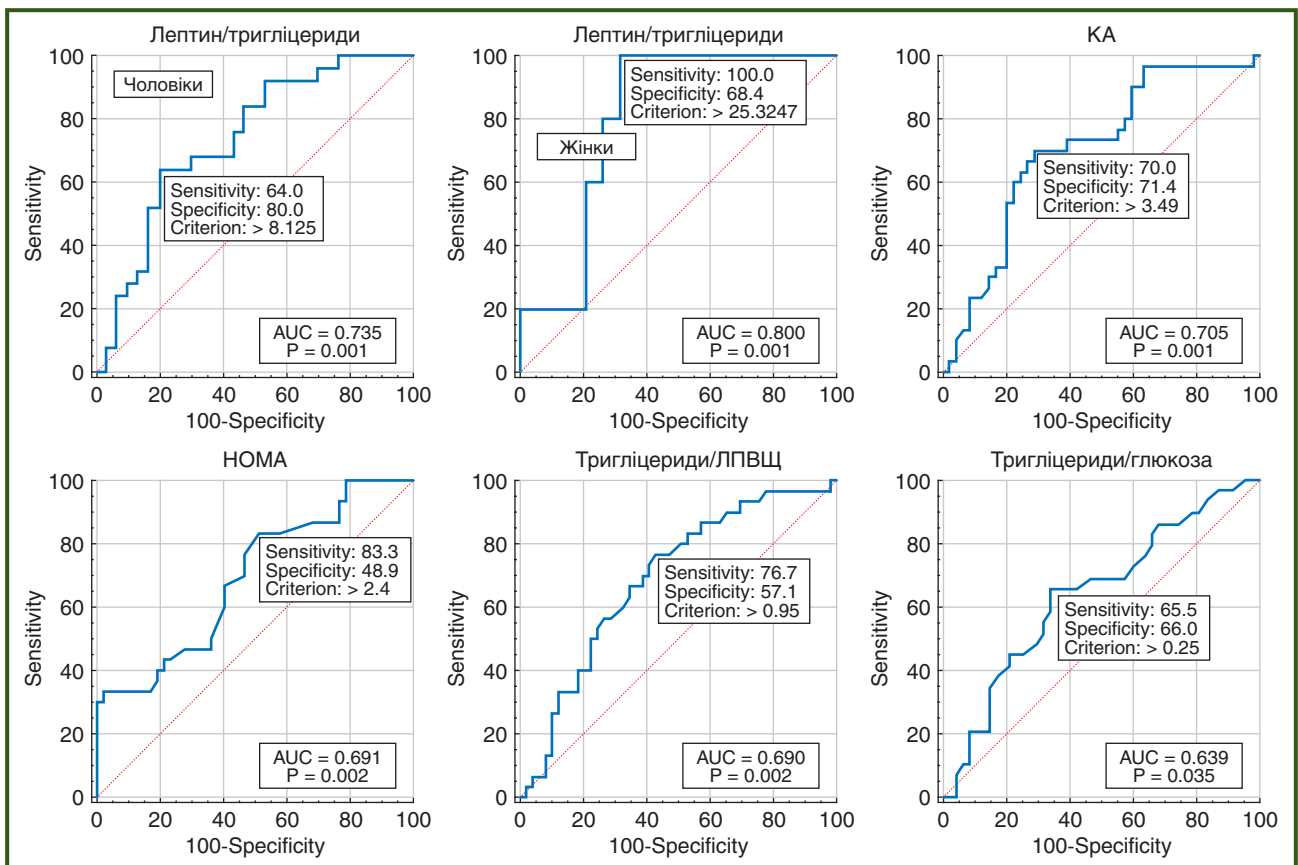


Рисунок 4 — ROC-криві рівня КА, індексу інсулінорезистентності, коефіцієнтів тригліцериди/ЛПВЩ, тригліцериди/глюкоза і лептин/тригліцериди для оцінки діагностичної моделі щодо визначення вісцерального ожиріння в пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту

У табл. 2 наведені значущі фактори, асоційовані з вісцеральним ожирінням у гастроентерологічних хворих.

Враховуючи значення площі під ROC-кривими для таких показників, як коефіцієнт лептин/тригліцериди для чоловіків (AUC = 0,735; p = 0,001) і жінок (AUC = 0,800; p = 0,001), а також КА (AUC = 0,705; p = 0,001), можна говорити про добру якість цих діагностичних критеріїв (рис. 4).

Середню якість діагностичної моделі при оцінці вісцерального ожиріння в пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту встановлено для таких показників, як коефіцієнт тригліцериди/ліпопротеїди високої щільності (AUC = 0,690; p = 0,002), рівень НОМА-IR (AUC = 0,691; p = 0,002), коефіцієнт тригліцериди/глюкоза (AUC = 0,639; p = 0,035).

Обговорення

Останніми роками проведено чимало досліджень, у результаті яких дійшли висновку, що ожиріння є одним з основних факторів, що погіршують перебіг хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту і гепатобіліарної системи, підвищують ризик смертності, сприяють збільшенню тривалості перебування в стаціонарі і, відповідно, витрат на охорону здоров'я України [21, 22].

Відомо, що ожиріння — це захворювання, яке виникає внаслідок хронічного енергетичного дисбалансу, гетерогенне за своєю структурою [23]. Різні форми ожиріння відрізняються відповідним внеском генетичних, гормональних, метаболічних і зовнішньосередовищних факторів [24]. На сьогодні низка науковців вважають найбільш небезпечним вісцеральне ожиріння, наявність якого обтяжує перебіг багатьох захворювань [25, 26]. У нашій роботі показано, що збільшення кількості вісцерального жиру за даними біоімпедансометрії асоціюється з порушеннями ліпідного й вуглеводного обмінів, а також встановлений функціональний зв'язок вісцерального ожиріння з маркером гормональної активності печінки.

У зв'язку з отриманими в нашій роботі кореляційними зв'язками для повноцінного надання допомоги пацієнтам лікар повинен вміти виявляти хворих з ризиком вісцерального ожиріння, знати різні методи його діагностики, що має важливе значення для визначення лікувально-профілактичної тактики і поліпшення якості життя пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

За результатами ROC-аналізу, який проведений у рамках виконання даного дослідження, коефіцієнт тригліцериди/ЛПВЩ, значення якого перевищує 0,95 (чутливість — 76,7 %, специфічність — 57,1 %), коефіцієнт тригліцериди/глюкоза з показником понад 0,25 (чутливість — 65,5 %, специфічність — 60,0 %), значення НОМА-IR понад 2,4 (чутливість — 83,3 %, специфічність — 48,9 %), рівень КА понад 3,49 (чутливість — 70,0 %, специфічність — 71,4 %), коефіцієнт лептин/тригліцериди в чоловіків понад 8,1 (чутливість — 64,0 %, специфічність — 80,0 %) і

в жінок понад 25,3 (чутливість — 100,0 %, специфічність — 68,4 %) вказують на ризик виявлення вісцерального ожиріння.

Висновки

1. У гастроентерологічних пацієнтів, які мали вісцеральне ожиріння, встановлені більш виражені зміни ліпідного й вуглеводного обмінів, що характеризувалися зниженням вмісту ХС ЛПВЩ на 16,3 % (p < 0,05), підвищенням ТГ на 41,9 % (p < 0,001), ХС ЛПДНЩ — на 41,7 % (p < 0,01), КА — на 41,6 % (p < 0,01), значення НОМА-IR — на 28,0 % (p < 0,01) порівняно з хворими, у яких вісцеральне ожиріння було відсутнє.

2. Визначені предиктори розвитку вісцерального ожиріння: коефіцієнт тригліцериди/ліпопротеїни високої щільності (OR 1,32; p = 0,0001), коефіцієнт тригліцериди/глюкоза (OR 1,17; p = 0,0014), рівень НОМА-IR (OR 1,26; p = 0,0013), коефіцієнт атерогенності (OR 1,13; p = 0,0001), коефіцієнт лептин/тригліцериди (OR 1,35; p = 0,0014) — доцільно використовувати в практиці сімейного лікаря.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Робота виконувалася в рамках науково-дослідної роботи «Вивчити нутритивний статус хворих на захворювання шлунково-кишкового тракту та розробити програму корекції виявлених порушень» (номер держреєстрації 0121U111550). Усі пацієнти підписали інформовану згоду на участь у цьому дослідженні.

Внесок авторів. Степанов Ю.М. — концепція дослідження; Мосійчук Л.М. — дизайн дослідження; Кленіна І.А. — проведення й оцінка результатів біохімічного дослідження; Татарчук О.М. — проведення й оцінка результатів імуноферментного аналізу; Петішко О.П. — статистична обробка матеріалу, оформлення статті; Шевцова О.М. — відбір хворих за результатами біоімпедансометрії.

References

1. Krznaric Z. Burden of obesity in gastrointestinal and liver diseases. *United European Gastroenterol J.* 2022 Sep;10(7):629-630. doi: 10.1002/ueg2.12302.
2. Emerenziani S, Guarino MPL, Trillo Asensio LM, et al. Role of Overweight and Obesity in Gastrointestinal Disease. *Nutrients.* 2019 Dec 31;12(1):111. doi: 10.3390/nu12010111.
3. Lee YH, Park J, Min S, Kang O, Kwon H, Oh SW. Impact of Visceral Obesity on the Risk of Incident Metabolic Syndrome in Metabolically Healthy Normal Weight and Overweight Groups: A Longitudinal Cohort Study in Korea. *Korean J Fam Med.* 2020 Jul;41(4):229-236. doi: 10.4082/kjfm.18.0122.
4. Mongraw-Chaffin M, Hairston KG, et al. Association of Visceral Adipose Tissue and Insulin Resistance with Incident Metabolic Syndrome Independent of Obesity Status: The IRAS Family Study. *Obesity (Silver Spring).* 2021 Jul;29(7):1195-1202. doi: 10.1002/oby.23177.
5. Bosello O, Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome. *Obes Rev.* 2000 May;1(1):47-56. doi: 10.1046/j.1467-789x.2000.00008.x.

6. Chukwura CL, Santo TJ, Waters CN, Andrews A. 'Nutrition is out of our control': soldiers' perceptions of their local food environment. *Public Health Nutr.* 2019 Oct;22(15):2766-2776. doi: 10.1017/S1368980019001381.
7. Gravina D, Keeler JL, Akkese MN, et al. Randomized Controlled Trials to Treat Obesity in Military Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2023 Nov 14;15(22):4778. doi: 10.3390/nu15224778.
8. Gażdźńska A, Jagielski P, Turczyńska M, Dziuda Ł, Gażdźńska S. Assessment of Risk Factors for Development of Overweight and Obesity among Soldiers of Polish Armed Forces Participating in the National Health Programme 2016-2020. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Mar 5;19(5):3069. doi: 10.3390/ijerph19053069.
9. Shuster A, Patlas M, Pinthus JH, Mourtzakis M. The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *Br J Radiol.* 2012 Jan;85(1009):1-10. doi: 10.1259/bjr/38447238.
10. Cesaro A, De Michele G, Fimiani F, et al. Visceral adipose tissue and residual cardiovascular risk: a pathological link and new therapeutic options. *Front Cardiovasc Med.* 2023 Jul 27;10:1187735. doi: 10.3389/fcvm.2023.1187735.
11. Xu R, Hu X, Wang T, et al. Visceral Adiposity and Risk of Stroke: A Mendelian Randomization Study. *Front Neurol.* 2022 Apr 11;13:804851. doi: 10.3389/fneur.2022.804851.
12. Nam JH, Cho E, Kim JS, Park EC, Kim JH. The Influences of Visceral Fat Area on the Sites of Esophageal Mucosal Breaks in Subjects with Gastroesophageal Reflux Diseases. *Gastroenterol Res Pract.* 2019 Feb 17;2019:9672861. doi: 10.1155/2019/9672861.
13. Jung JG, Yang JN, Lee CG, et al. Visceral adiposity is associated with an increased risk of functional dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol.* 2016 Mar;31(3):567-74. doi: 10.1111/jgh.13146.
14. Van Der Sloot KW, Joshi AD, Bellavance DR, et al. Visceral Adiposity, Genetic Susceptibility, and Risk of Complications Among Individuals with Crohn's Disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2017 Jan;23(1):82-88. doi: 10.1097/MIB.0000000000000978.
15. Piqueras P, Ballester A, Durá-Gil JV, Martínez-Hervas S, Redín J, Real JT. Anthropometric Indicators as a Tool for Diagnosis of Obesity and Other Health Risk Factors: A Literature Review. *Front Psychol.* 2021 Jul 9;12:631179. doi: 10.3389/fpsyg.2021.631179.
16. Kim CS, Han KD, Choi HS, et al. Association of Body Mass Index and Waist Circumference with All-Cause Mortality in Hemodialysis Patients. *J Clin Med.* 2020 Apr 29;9(5):1289. doi: 10.3390/jcm9051289.
17. Jayedi A, Soltani S, Zargar MS, Khan TA, Shab-Bidar S. Central fatness and risk of all cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of 72 prospective cohort studies. *BMJ.* 2020 Sep 23;370:m3324. doi: 10.1136/bmj.m3324.
18. Golia N, Krishan K, Kashyap JR. Assessment of Obesity by Using Various Anthropometric Measurements among Patients with Coronary Heart Disease Residing in North India. *Cureus.* 2020 May 3;12(5):e7948. doi: 10.7759/cureus.7948.
19. Lebidowska A, Hartman-Petrycka M, Błońska-Fajfrowska B. How reliable is BMI? Bioimpedance analysis of body composition in underweight, normal weight, overweight, and obese women. *Ir J Med Sci.* 2021 Aug;190(3):993-998. doi: 10.1007/s11845-020-02403-3.
20. Silva AM, Campa F, Stagi S, et al. The bioelectrical impedance analysis (BIA) international database: aims, scope, and call for data. *Eur J Clin Nutr.* 2023 Dec;77(12):1143-1150. doi: 10.1038/s41430-023-01310-x.
21. Soffer S, Zimlichman E, Glicksberg BS, et al. Obesity as a mortality risk factor in the medical ward: a case control study. *BMC Endocr Disord.* 2022 Jan 6;22(1):13. doi: 10.1186/s12902-021-00912-5.
22. Bischoff SC, Barazzoni R, Busetto L, et al. European guideline on obesity care in patients with gastrointestinal and liver diseases - Joint ESPEN/UEG guideline. *Clin Nutr.* 2022 Oct;41(10):2364-2405. doi: 10.1016/j.clnu.2022.07.003.
23. Safaei M, Sundararajan EA, Driss M, Boulila W, Shapi'i A. A systematic literature review on obesity: Understanding the causes & consequences of obesity and reviewing various machine learning approaches used to predict obesity. *Comput Biol Med.* 2021 Sep;136:104754. doi: 10.1016/j.combiomed.2021.104754.
24. Wen X, Zhang B, Wu B, et al. Signaling pathways in obesity: mechanisms and therapeutic interventions. *Signal Transduct Target Ther.* 2022 Aug 28;7(1):298. doi: 10.1038/s41392-022-01149-x.
25. Ruiz-Castell M, Samouda H, Bocquet V, Fagherazzi G, Stranges S, Huiart L. Estimated visceral adiposity is associated with risk of cardiometabolic conditions in a population based study. *Sci Rep.* 2021 Apr 27;11(1):9121. doi: 10.1038/s41598-021-88587-9.
26. Longo M, Zatterale F, Naderi J, et al. Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *Int J Mol Sci.* 2019 May 13;20(9):2358. doi: 10.3390/ijms20092358.

Отримано/Received 12.02.2024

Рецензовано/Revised 23.02.2024

Прийнято до друку/Accepted 05.03.2024

Information about authors

Yuriy Stepanov, Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Chief specialist in gastroenterology and dietology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Dnipro, Ukraine; e-mail: gastro@amnu.gov.ua; Scopus: 55616046200; <https://orcid.org/0000-0002-6721-2468>

Lidia Mosychuk, MD, DSc, PhD, Senior Research Fellow, Head of the Department of Gastrointestinal and Duodenal Diseases, Dietetics and Medical Nutrition, State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine; e-mail: lidiya.gastro@gmail.com; phone: +380(50)5751792, +380(56)7564440; <https://orcid.org/0000-0001-9296-9473>

Inna Klenina, PhD in Biological Sciences, Senior Research Fellow, Head of the Research Sector, State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine; e-mail: inklenina@gmail.com; phone: +380(66)7313303; <https://orcid.org/0000-0002-5878-179X>

Oksana Tatarchuk, PhD in Biological Sciences, Senior Research Fellow at the Research Sector, State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine; e-mail: om_tat@ukr.net; phone: +380(50)9363342; Scopus: 56736913500; <https://orcid.org/0000-0002-0672-972X>

Oksana Petishko, Research Fellow at the Department of scientific, organizational, methodological work and information technologies, State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine; e-mail: petishko_oksana@i.ua; <https://orcid.org/0000-0002-4559-4055>

Olena Shevtsova, Research Fellow at the Department of Gastrointestinal and Duodenal Diseases, Dietetics and Medical Nutrition, State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine; e-mail: elene.shevtsova@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9752-5983>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The work was performed as part of research work "To study the nutritional status of patients with diseases of the digestive system and to develop a program for the correction of detected disorders" (state registration number 0121U111550). All patients signed an informed consent to participate in this study.

Authors' contribution. Stepanov Yu.M. — concept of research; Mosychuk L.M. — design of research; Klenina I.A. — conducting and evaluating the results of biochemical research; Tatarchuk O.M. — carrying out and evaluating the results of immunoenzymatic analysis; Petishko O.P. — statistical processing of the material, design of the article; Shevtsova O.M. — selection of patients based on the results of bioimpedance measurement.

Yu.M. Stepanov, L.M. Mosiychuk, I.A. Klenina, O.M. Tatarchuk, O.P. Petishko, O.M. Shevtsova
State Institution "Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Dnipro, Ukraine

Predictors of visceral obesity among patients with pathology of the gastrointestinal tract

Abstract. Background. In Ukraine, metabolic syndrome remains one of the most important problems of family medicine, it contributes to an increase in the prevalence of digestive diseases. Among the components of metabolic syndrome, researchers consider visceral obesity to be the most prognostically unfavorable. The purpose is to optimize diagnostic approaches to the formation of a risk group for the detection of visceral obesity in gastroenterology patients. **Materials and methods.** Eighty patients with gastrointestinal diseases were examined, 56 men (70.0 %) and 24 women (30.0 %). The age of the patients ranged from 18 to 66 years, with an average of (39.04 ± 1.03) years. TANITA MC-780MA body composition analyzer scales (Japan) were used to assess body structure. In all patients, serum levels of glucose, insulin, leptin, total cholesterol, triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) were determined, as well as low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), very low-density lipoprotein cholesterol (VLDL-C), atherogenicity coefficient (AC) and homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR). **Results.** Gastroenterological patients with visceral obesity had more pronounced changes in lipid and carbohydrate metabolism, which were characterized by a decrease in

the content of HDL-C by 16.3 % ($p < 0.05$), an increase in TG by 41.9 % ($p < 0.001$), VLDL-C by 41.7 % ($p < 0.01$), AC by 41.6 % ($p < 0.01$), HOMA-IR by 28.0 % ($p < 0.01$) compared to patients without visceral obesity. According to the results of the correlation analysis, functional relationships were found between the amount of visceral fat and the level of leptin ($r = 0.37$; $p = 0.0008$), insulin ($r = 0.41$; $p = 0.001$), HOMA-IR ($r = 0.48$; $p = 0.00001$), TG ($r = 0.452$; $p = 0.017$), LDL-C ($r = 0.383$; $p = 0.016$), AC ($r = 0.566$; $p < 0.001$), TG/glucose ratio ($r = 0.27$; $p = 0.0181$), HDL-C ($r = -0.448$; $p = 0.004$). Determined predictors for the development of visceral obesity were as follows: triglycerides/high-density lipoprotein ratio (odds ratio (OR) 1.32; $p = 0.0001$), triglycerides/glucose ratio (OR 1.17; $p = 0.0014$), HOMA-IR (OR 1.26; $p = 0.0013$), atherogenicity coefficient (OR 1.13; $p = 0.0001$), leptin/triglycerides ratio (OR 1.35; $p = 0.0014$).

Conclusions. The formation of a risk group for the detection of visceral obesity with the help of defined diagnostic criteria will allow to personalize the management of gastroenterology patients already at the primary level of medical care.

Keywords: digestive diseases; visceral obesity; diagnostic criteria; lipid and carbohydrate metabolism; leptin